ITEM 226 : MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE

ÉPIDÉMIOLOGIE

INCIDENCE

La thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire sont les deux entités de la maladie thrombo-embolique veineuse.
- **Thrombose veineuse profonde** (TVP = 2/3 des cas) = obstruction par un thrombus endoluminal sur l'arbre veineux. La plupart du temps, l'obstruction se fait sur les veines des membres inférieurs. La TVP est proximale (poplitée et sus-poplitée) ou distale (sous-poplitée = tibiale antérieure, tibiale postérieure, fibulaire, ou sur les veines musculaires : soléaires, gastrocnémiennes).
- **Embolie pulmonaire** (EP = 1/3 des cas) = migration d'un thrombus au niveau des artères pulmonaires.
  - **Grave si défaillance hémodynamique (PAS < 90 mmHg ou chute > 40 mmHg) en l'absence d'autre cause : risque de mortalité > 30 %.**
- Maladie **fréquente** : incidence annuelle de à **1 à 2 cas/1000 habitants** et ↗ avec l'âge (**1/100 après 75 ans** contre 1/10000 avant 40 ans).
- Enjeu de santé publique : 35 000 patients hospitalisés en France, mortalité 5 %.

FDR/ÉTIOLOGIE

- Maladie **multifactorielle** : facteurs **cliniques (acquis)** et/ou **biologiques (**surtout **héréditaires**). En l'absence de fdr, la MTEV est dite « non provoquée ».
- Dans 50 % des cas, aucun facteur n'est identifié.
- Attention : **le tabac, le diabète, les dyslipidémies et l'HTA ne sont pas** des FdR de MTEV.
- FdR de thrombose : **Triade de Virchow = Stase sanguine + Hypercoagulabilité + Lésion pariétale.**
- La stase veineuse est favorisée par les interventions chirurgicales et l'immobilisation.
- Les lésions de l'endothélium sont favorisées par les événements médicaux aigus comme le sepsis.
- L'hypercoagulabilité est favorisée par les thrombophilies et les situations thrombogènes comme le cancer et les maladies inflammatoires.

	Traitement court	Traitement long
FdR Majeurs	**FdR transitoires** - Chirurgie avec anesthésie générale (AG) > 30 min dans les 3 derniers mois (DM). - Fracture d'un membre inférieur (MI) dans les 3 DM. - Immobilisation > 3 jours pour motif médical aigu dans les 3 DM (plâtre notamment) - Contraception œstroprogestative, grossesse, post-partum, traitement hormonal de la ménopause dans les 3 DM.	**FdR persistants** - Cancer actif, syndrome myéloprolifératif. - Thrombophilie majeure : déficit en antithrombine, syndrome des antiphospholipides. - Antécédent de MTEV.
FdR Mineurs	- Traumatisme d'un MI non plâtré avec mobilité réduite ≥ 3 jours dans les 2 DM. - Chirurgie avec AG < 30 min dans les 2 DM. - Immobilisation < 3 jours pour motif médical aigu dans les 2 DM. - Voyage en avion > 6 h.	- Maladie inflammatoire chronique intestinale ou articulaire. - Thrombophilie non majeure : déficit en protéine C, protéine S, mutation Leiden du facteur V (hétérozygote ou homozygote), mutation du gène de la prothrombine (hétérozygote ou homozygote). - Âge. - Obésité.
	Plutôt traitement court	**Plutôt traitement long**

PRONOSTICS = RISQUE DE SURVENUE DES COMPLICATIONS

Complications

- Décès (pour l'EP).
- Infarctus pulmonaire : Hémoptysie, syndrome de condensation parenchymateuse.
- Insuffisance cardiaque droite aiguë : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs, éclat du B2.
- État de choc.
- Récidive, parfois mortelle.
- Séquelles : **hypertension pulmonaire thromboembolique chronique, sd post-phlébitique (SPP ou SPT).**

Risque de décès (EP)

Paramètres

État de choc : PAS < 90 mmHg ou chute de la PAS > 40 mmHg pendant > de 15 min.
Le score sPESI estime la mortalité à 1 mois et le retentissement cardiaque.

Index de sévérité de l'EP simplifié (**sPESI**)			
	Âge > **80** ans	+1	0 point : mortalité à 30 jours faible **≥ 1 point** : mortalité à 30 jours élevée
	SpO2 < **90** %	+1	
	PA systolique < **100** mmHg	+1	
	FC > **110**/min	+1	

			Cancer	+1	
			Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique	+1	
		Dysfonction du VD (ETT/TDM)		Rapport VD/VG > 0,9, hypokinésie du VD, ↑ PAPs	
		Élévation des biomarqueurs		BNP, NT-pro-BNP, Troponine I ou T	
	3 stades de sévérité	**Risque faible** de mortalité (< 1 %)		ETT : pas de signes de cœur pulmonaire aiguë, troponine et BNP normaux, sPESI = 0.	
		Risque intermédiaire de mortalité (3 à 15 %)		- Élévation de la troponine T ou I. - Élévation du BNP ou NT-pro-BNP. - Signes ETT de cœur pulmonaire aigu : dilatation VD, hypokinésie VD, septum paradoxal, HTAP. - Score sPESI ≥ 1. La présence d'1 seul de ces 4 items = EP en risque intermédiaire.	
		Risque élevé de mortalité (> 15 %)		**Choc** hémodynamique = PAS < 90 mmHg ou hypotension (baisse PAS ≥ 40 mmHg pendant >15 minutes).	
	Risque de récidive	- Si **FdR transitoire majeur : risque faible** de récidive. - Si **FdR persistant majeur : risque élevé** de récidive. - Si **aucun facteur majeur** (= MTEV non provoquée) : **risque élevé de récidive.** - Les facteurs mineurs influencent peu ou pas le risque de récidive.			
	Séquelles	- **Syndrome post-thrombotique après TVP** (1/3 des patients) : douleurs, varices, varicosités, œdème, dermite ocre et ulcères variqueux. Les varices secondaires à un SPT doivent être respectées car peuvent suppléer l'obstruction profonde. L'évaluation de la sévérité du SPT se fait à l'aide du score de Villalta. - **Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique (HTP-TEC)** : rare, évoquée devant une dyspnée persistante à distance d'une EP ayant été traitée au moins 3 mois.			

PHYSIOPATHOLOGIE d'EP

PRÉDISPOSITION		- FdR de thrombose : **Triade de Virchow = Stase sanguine + Hypercoagulabilité + Lésion pariétale.** - La plupart des **thombi** (**fibrinocruoriques**) proviennent des **veines profondes** des **membres inférieurs** et du **pelvis**.
CONSÉQUENCES	**Hémodynamiques**	EP = **obstruction brutale** de la circulation pulmonaire par des thrombi. - ↗ **Pression artérielle pulmonaire** (PAP) = ↗ postcharge VD. - **Dilatation du VD** + ↗ travail du VD et ↗ consommation en oxygène du VD. - **Ischémie du VD** (écrasement des vaisseaux coronaires sous-épicardiques) → ↘ contractilité du VD. - **Compression du VG par le VD** → ↘ précharge VG → Bas débit cardiaque, hypotension artérielle et état de choc. NB : La réponse hémodynamique dépend de **l'importance de l'embolie** et de **l'état cardiovasculaire préexistant** : Retentissement patent si **obstruction de 50-60 %** du lit vasculaire pulmonaire chez le sujet sain ou **emboles répétés.**
	Respiratoires	1. **Effet espace mort initial** (territoires ventilés mais non perfusés). 2. Puis diminution de la ventilation dans les territoires embolisés et **redistribution du débit de perfusion** vers des territoires normalement ventilés → ↘ **rapport ventilation/perfusion** (V/Q) = **effet shunt** → **hypoxémie.** Autres causes d'hypoxie : - **Réouverture du foramen ovale** → Shunt vrai droit gauche. - ↘ **Régionale du temps de transit capillaire** → ↘ diffusion alvéolo-capillaire. - Chute du débit cardiaque (EP graves) → ↘ admission veineuse.

DIAGNOSTIC DE L'EP

PRINCIPES : 3 GRANDES ÉTAPES	1) Suspicion d'EP **2) Probabilité clinique +++** 3) Examens paracliniques	Le diagnostic d'EP doit être établi : dans les **24 heures**, avec **certitude**, sur les **résultats combinés** (probabilité clinique + examens paracliniques). *NB : aucun examen isolé ne permet de confirmer ou d'exclure le diagnostic.*

SUSPICION D'EP

C		- **Douleur thoracique** : brutale, spontanée et prolongée, en coup de poignard, sans position antalgique, pleurale, ± augmentation par percussion ou pression des côtes, **expectorations hémoptoïques** ±. Douleur basithoracique ou latérothoracique. - **Dyspnée isolée** : brutale (parfois progressive). Il n'existe pas d'autre cause évidente à la dyspnée. -Toux**, lipothymie ou syncope.** - **État de choc** (malaise, lipothymie, syncope) ± signes d'insuffisance cardiaque droite (TJ, RHJ). - Examen clinique : fièvre **tachypnée** constante, **tachycardie** moins constante, des **signes de TVP, signes d'insuffisance cardiaque droite**. Auscultation pulmonaire normale. **L'examen clinique peut être normal !** - Une EP à haut risque de mortalité est une EP avec défaillance hémodynamique (PAS < 90 mmHg ou chute PAS > 40 mmHg). Le risque de mortalité est supérieur à 30%.
FdR		Présence (cf. FdR).
Examens complémentaires 1re intention	**RTx**	- **Souvent normale.** - Atélectasie en bande. - Ascension d'une coupole diaphragmatique. - Épanchement pleural. - Infarctus pulmonaire (opacité alvéolaire périphérique, appuyée sur la plèvre, de petite taille). - Hyperclarté d'un champ pulmonaire, dilatation des cavités droites et/ou d'une artère pulmonaire. - Diagnostics différentiels : Pneumonie, Pneumothorax, Fracture de côte.
	ECG	- Souvent normal. - **Tachycardie sinusale ou supraventriculaire.** - **Signes de sévérité (signes droits)** : onde S en D1 et onde Q en D3 « **S1Q3** », BBD complet ou incomplet, onde T négatives ± sus-décalage du segment ST de V1 à V3. - Diagnostics différentiels : Infarctus du myocarde, Péricardite aiguë.
	GdS	Classiquement : **hypoxémie, hypocapnie, effet shunt** = $PaO_2+PaCO_2 < 120$ mmHg. **Non systématique** dangereux (si thrombolyse).
	Bio	- **Troponine, NT-pro-BNP.** - Bilan hépatique perturbée, LDH élevées.

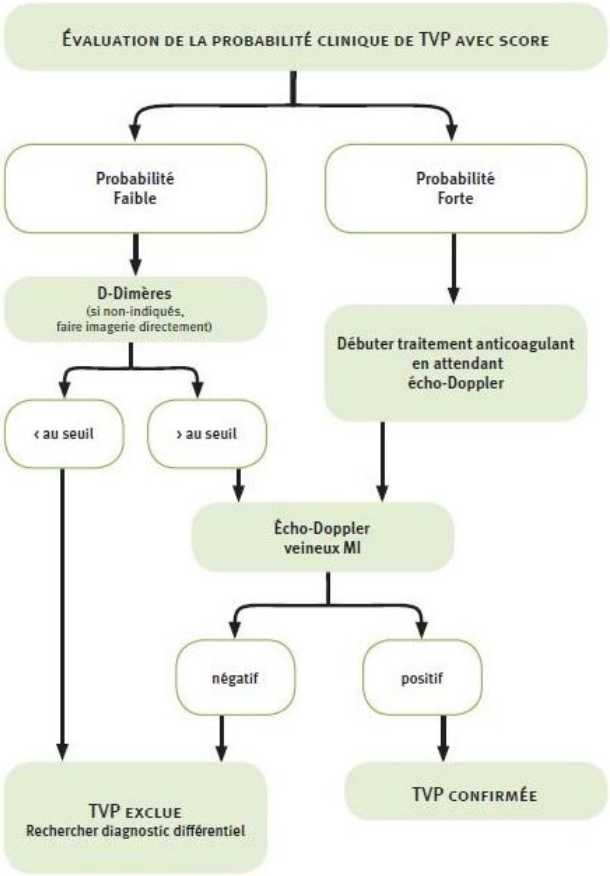
PROBABILITÉ CLINIQUE (PC) +++

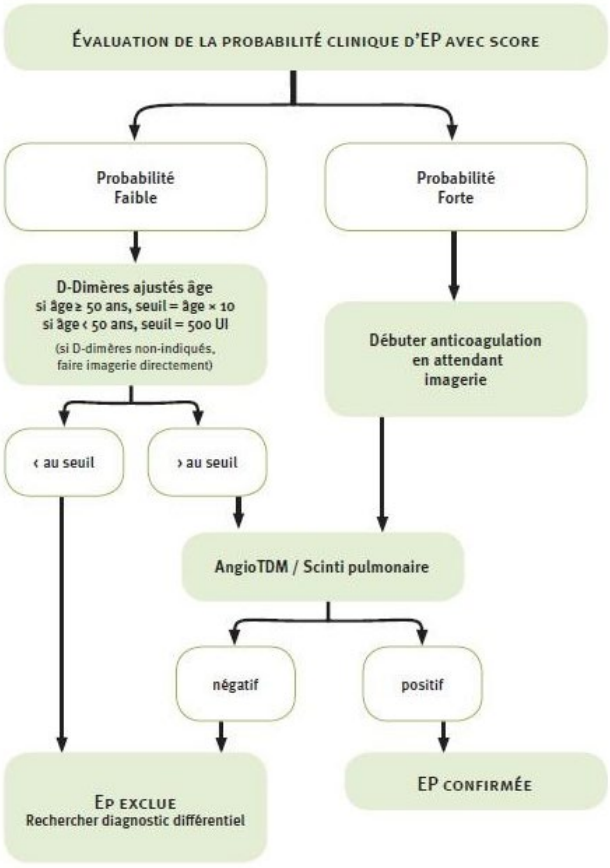
Score implicite → proba empirique.	**Score explicite** (score dérivé) → probabilité prétest.	
	Score de Wells	**Score de Genève modifié simplifié**
1 point/item : • Signes cliniques évocateurs d'EP. • ≥ 1 fdr de MTEV. • Absence de diagnostic alternatif. *Il n'est pas attendu de savoir calculer le score de Wells/Genève mais il faut connaître les éléments les constituant.*	Atcd personnel EP/TVP (+1,5). Chirurgie ou immobilisation < 4 semaines (+1,5). Cancer actif (+1). Hémoptysie (+1). FC > 100/min (+1,5). Signes de TVP (+3). Diagnostic alternatif moins probable que l'EP (+3).	> 65 ans (+1). Atcd personnel EP/TVP (+1). Chirurgie ou immobilisation (+1). Cancer actif (+1). Hémoptysie (+1). Douleur spontanée du mollet (+1). Signes TVP (œdème, douleur provoquée) (+1). FC 75 – 94/min (+1) et/ou FC ≥ 95/min (+2).
PC Faible = 1 point. PC intermédiaire = 2. PC Forte = 3 pt.	PC Faible = 0 - 1 point. PC intermédiaire = 2 - 6 points. PC forte = ≥ 7 points.	PC faible = 0 - 1 point. PC intermédiaire = 2 - 4 points. PC forte = ≥ 5 points.

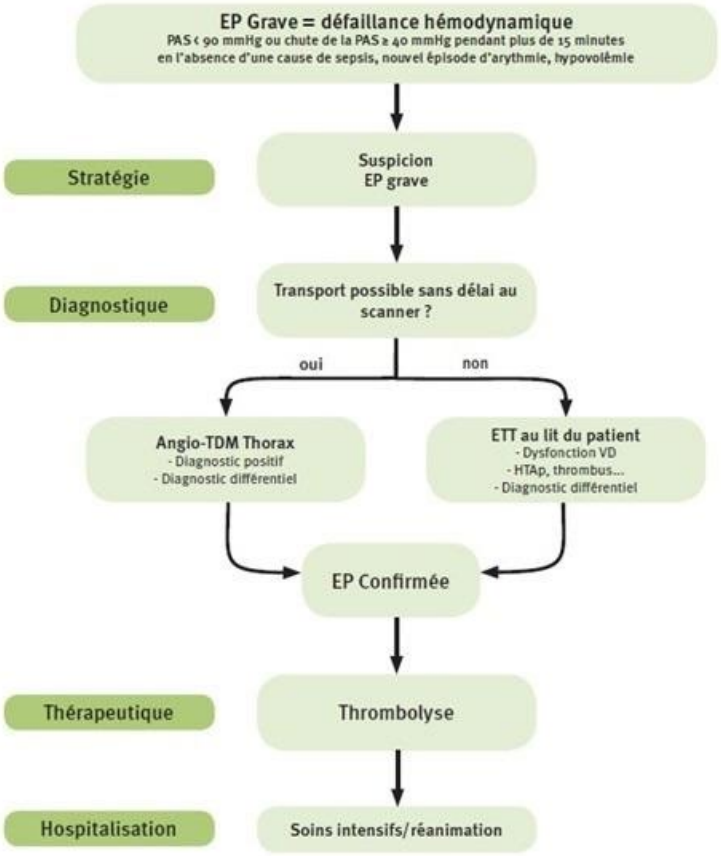
Probabilité clinique **faible** : Prévalence de l'EP **< 10 %.**
intermédiaire : **30 – 40 %.**
forte : **> 70 %.**

<table>
<tr><td rowspan="5">EXAMENS PARACLINIQUES</td><td>PC non forte
↓
D-dimères</td><td colspan="2">- Les D-Dimères = produits de dégradation de la fibrine → test non interprétable sous anticoagulants curatifs.
- Très sensibles (≥ 96 %) et excellente VPN (> 99 %) : un test négatif (< 500 ng/L si âge ≤ 50 ans ou < 10 x âge si > 50 ans) exclut le diagnostic d'EP si la PC est non forte.
- Non spécifiques : un test positif n'a aucune valeur : augmentation de D-dimères dans de nombreuses situations (cancer, infections, grossesse, post-partum, ≥ 80 ans, chirurgie récente, infections sévères, artériopathie, insuffisance coronaire, hématome étendu, CIVD…) sans perte de la sensibilité.
- Leur dosage est fait par méthode ELISA ou latex turbidimétrique.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">PC forte ou D-dimères (+) avec PC non forte
↓
Examens morpho directement (pas de D-Dimères)</td><td>Angioscanner spiralé Tx multibarettes</td><td>- Critère diagnostique : présence de lacunes endovasculaires ou absence d'opacification d'une section artérielle pulmonaire sur une artère segmentaire ou plus proximale.
- <u>Très spécifique</u> : confirme le diagnostic quel que soit la PC, en cas d'EP proximale ou sous-segmentaire.
- Modérément sensible : un examen négatif exclut l'EP <u>sauf en cas de PC forte</u> (exploration ++).
- Inconvénients : irradiant et nécessite l'injection de produit de contraste iodé (PCI).
- CI : allergie aux PCI, insuffisance rénale sévère.</td></tr>
<tr><td>Scintigraphie poumon de ventilation-perfusion planaire</td><td>= Examen non invasif qui comporte une injection iv d'agrégats d'albumine marqués au technétium 99 m (99mTc) et inhalation de gaz radioactif (le krypton 81 m ou 99mTc).
- Indication : en cas de CI à l'angioscanner et/ou en fonction de la disponibilité, en cas de suspicion d'EP distale non vu à l'angioscanner.
2 modes d'acquisition :
- Planaire (rarement utilisée aujourd'hui) :
• Critères diagnostiques complexes mais validés : classification PIOPED
• Normale : pas de défect en perfusion : EP exclue quelle que soit la PC (sensibilité 100 %).
• Haute probabilité PIOPED : ≥ 2 défects segmentaires de perfusion sans défect ventilatoire en regard (ou « mismatch »).
• Si PC forte ou intermédiaire : confirme le diagnostic d'EP.
• Si PC faible : non conclusif.
• Probabilité PIOPED non haute : non conclusif.
- Tomoscintigraphie (SPECT) :
• Technique + récente : représentation en 3D → meilleure caractérisation des défects.
• Critères diagnostiques + simples, moins bien validés.
• Négative : pas de défect en perfusion : EP exclue.
• Positive : 1 défect segmentaire ou 2 défects sous segmentaires sans défect ventilatoire dans les mêmes territoires : confirme l'EP.</td></tr>
<tr><td>Écho-doppler veineux des MI</td><td>- Critère diagnostique de TVP : absence de compression d'une veine profonde.
- Très spécifique pour les veines proximales (poplitée ou plus proximale) : en cas de suspicion d'EP (qq soit la PC), une TVP proximale (+) confirme le diagnostic d'EP (pas besoin d'autre imagerie).
- Peu spécifique pour les veines distales : une TVP distale (+) en cas de suspicion d'EP ne suffit pas à confirmer le diagnostic d'EP (faire d'autres tests).
- Non sensible : un échodoppler veineux normal n'exclut pas le diagnostic d'EP.
- Cet examen est réalisé en première intention chez la femme enceinte et le sujet présentant une insuffisance rénale sévère.
- Les limites de l'examen sont : obésité, interpositions digestives, fixateur externe, plâtre, plaie, douleur (car difficile de comprimer la veine).</td></tr>
<tr><td>Échographie cardiaque</td><td>- Indiquée seulement en cas de suspicion d'EP à haut risque de mortalité (patient instable) car facile d'accès.
- Permet les diagnostics alternatifs : tamponnade, dissection aortique, infarctus du VD.
- Confirme le diagnostic d'EP (PC toujours forte dans cette situation) si :
• <u>Signes directs</u> : thrombus dans les cavités droites ou dans le tronc de l'artère pulmonaire (exceptionnel).
• <u>Signes indirects</u> : signes de cœur pulmonaire aigu = dilatation du VD, hypokinésie VD, septum paradoxal, hypertension pulmonaire.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Suspicion d'EP grave (choc, hypotension)</td><td>Patient stable + TDM accessible
→ Angioscanner immédiat</td><td>(+)→ traitement (thrombolyse/embolectomie ±).
(-)→ recherche d'une autre cause de choc.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="5">TERRAINS PARTICULIERS</td><td colspan="3"></td><td>Angioscanner non réalisable immédiatement → ETT/ETO</td><td>(+) et TDM dispo et patient stable → angioscanner.
(+) et pas d'autre test dispo/patient instable → traitement.
(-)→ recherche d'une autre cause de choc.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Grossesse</td><td rowspan="2">PC non forte
→ D-dimères</td><td>-</td><td colspan="2">Éliminer MTEV (sensibilité inchangée).</td></tr>
<tr><td>+</td><td rowspan="2">Echo Doppler veineux</td><td>(+) → traitement.</td></tr>
<tr><td>PC forte</td><td colspan="2">(-)→ scintigraphie en 1re intention (si disponible) ou angioscanner.
- Irradiation fœtale : très nettement inférieure au seuil fœto-toxique.
- Si TDM réalisée → dosage des hormones thyroïdiennes à la naissance (risque de surcharge thyroïdienne fœtale, exceptionnel).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Sujet âgé</td><td colspan="3">La sensibilité des D-dimères est inchangée et doivent être réalisés en cas de PC non forte.</td></tr>
<tr><td>DD</td><td colspan="5">- Devant une dyspnée aiguë : Pneumopathie infectieuse, OAP, décompensation de BPCO.
- Devant une douleur thoracique : SCA, Péricardite aiguë, dissection aortique, pneumothorax, épanchement pleural.
- Devant un état de choc avec signes droits prédominants ou exclusifs : tamponnade, SCA avec extension au VD, pneumothorax compressif.
- Embolie gazeuse, amniotique, graisseuse, septique, tumorale.</td></tr>
</table>




ÉVALUATION DE LA PROBABILITÉ CLINIQUE D'EP AVEC SCORE
Probabilité Faible
Probabilité Forte
D-Dimères ajustés âge
si âge ≥ 50 ans, seuil = âge × 10
si âge ‹ 50 ans, seuil = 500 UI
(si D-dimères non-indiqués, faire imagerie directement)
Débuter anticoagulation en attendant imagerie
‹ au seuil
› au seuil
AngioTDM / Scinti pulmonaire
négatif
positif
EP EXCLUE
Rechercher diagnostic différentiel
EP CONFIRMÉE



Référentiel médecine vasculaire 2022

DIAGNOSTIC TVP

Même principe : suspicion → probabilité clinique → examens complémentaires

SIGNES FONCTIONNELS	- Douleur du mollet : spontanée et majorée par la palpation. - **Signes de Homans** : douleur du mollet provoqué par la dorsiflexion du pied.	
SIGNES CLINIQUES	- Signes généraux : Fièvre modérée. - Signes locaux : **dilatation des veines superficielles, diminution du ballotement du mollet, érythème** avec augmentation de la chaleur locale, œdème de la cheville.	
FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES	- Phlébite bleue : ischémie par compression artérielle dû à l'œdème de la TVP. Jambe froide et bleue, pouls artériels pas perçus. - TVP de la veine cave inférieur : signes bilatéraux ou à bascule au niveau des 2 jambes. Rechercher néoplasie abdomino-pelvienne sous-jacente. - TVP du membre supérieur : douleurs et/ou œdème post-traumatique ou sur KT veineux central. - TVP veine cave supérieur (syndrome cave supérieur) : dyspnée, œdème en pèlerine, circulation veineuse collatérale thoracique supérieure, turgescence jugulaire. Rechercher néoplasie thoraciques sous-jacente.	
SCORE DE PROBABILITÉ CLINIQUE TVP **SCORE < 2** **PC FAIBLE** **SCORE ≥ 2** **PC FORTE**	*Il n'est pas attendu de savoir calculer le score de Wells mais il faut connaître les éléments le constituant.* - Cancer actif (dernier traitement ≤ 6 mois, ou palliatif). - Paralysie, parésie ou plâtre d'un MI. - Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines. - Douleur sur un trajet veineux. - Œdème de tout le MI + 1. - Circonférence du mollet > 3 cm par rapport au mollet controlatéral (10 cm sous la tubérosité tibial anté.) - Œdème prenant le godet du côté symptomatique. - Circulation veineuse collatérale superficielle (veines non variqueuses). - Diagnostic alternatif au moins aussi probable que le diagnostic de TVP.	 + 1 + 1 + 1 + 1 + 1 + 1 + 1 + 1 - 2
CAT **PC forte**	**<u>Echo Doppler veineux des MI en position allongée</u> : incompressibilité de la veine ou compressibilité partielle de la veine par la sonde d'échographie**, caillot veineux visible, absence de flux veineux, absence de modification de la courbe du flux veineux lors des manœuvres de chasse (compression veineuse brutale) ou à la respiratoire.	TVP (+) → traitement. TVP (-)→ répéter dans 7 jours.

		L'Echo Doppler veineux peut poser le diagnostic d'EP en cas de suspicion clinique d'EP et TVP proximale à l'échographie. En cas d'examen négatif mais de probabilité clinique importante, il faut répéter l'examen à J+5.		
	PC faible	**D dimères (-).**	Pas de traitement.	
		D dimères (+).	**Echo Doppler veineux des MI**	TVP (+)→ traitement. TVP (-)→ non.
DD	- Rupture de kyste poplité. - Déchirure musculaire/Hématome. - Arthrite de genou ou de cheville. - Cellulite ou hypodermite. - Lymphangite/Lymphœdème. - Insuffisance veineuse chronique ou syndrome post-phlébitique.			
TVS	- Le diagnostic de thrombose veineuse superficielle repose sur la clinique : cordon veineux induré avec inflammation locale. - Un Echo Doppler doit être réalisé systématiquement pour juger de l'extension notamment au réseau profond.			

TRAITEMENT MTEV

PRINCIPE	**Traitement d'EP et TVP proximale**	Par une ANTICOAGULATION **À DOSE EFFICACE = à dose curative, dès** la suspicion du diagnostic, sans attendre les résultats des examens complémentaires (**URGENCE THÉRAPEUTIQUE**).
	CI au ttt anticoagulant (risque hémorragique) → relative : évaluation individuelle du rapport bénéfice-risque	- Coagulopathie sévère constitutionnelle ou acquise (plq < 30 000/mm^3, hémophilie, TP < 30 %). - Hémorragie intracrânienne spontanée. - Hémorragie active non facilement contrôlable. - Chirurgie récente (le délai dépend du : type de chirurgie, de l'importance de la dissection, du saignement peropératoire). - Thrombopénie induite par l'héparine (ne CI pas l'hirudine, ni AVK, ni danaparoïde sodique).
	Bilan bio avant ttt	- Hémostase (plaquettes, TP, TCA) et Hb (NFS) de référence. - Fonction rénale (créatinine sanguine). - Bilan pré transfusionnel pour les patients à risque hémorragique.

OUTILS — **Anticoagulants**

2 possibilités :
- TVP et EP bien tolérée hémodynamiquement :
  - HNF ou HBPM ou Fondaparinux avec relais précoce par AVK.
  - Ou Anticoagulants oraux directs (AOD) d'emblée : Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran.
- EP grave avec choc hémodynamique : HNF pendant la phase aiguë relais par anticoagulant oral (AVK ou AOD) après stabilisation.

Option 1 : Héparine + relais précoce par AVK

Traitement héparinique (injectable) :
- 3 molécules efficacité équivalente : héparine non fractionnée (**HNF**), héparines de bas poids moléculaires (**HBPM**) ou **fondaparinux.**
- Action rapide (pic à 1 heure après l'injection).
- Risque TIH (Thrombopénie induite par l'héparine).
- Les HBPM et le fondaparinux sont préférés aux HNF :
  - Dose adaptée au poids.
  - Pas de surveillance biologique.
  - Risque diminué de TIH.

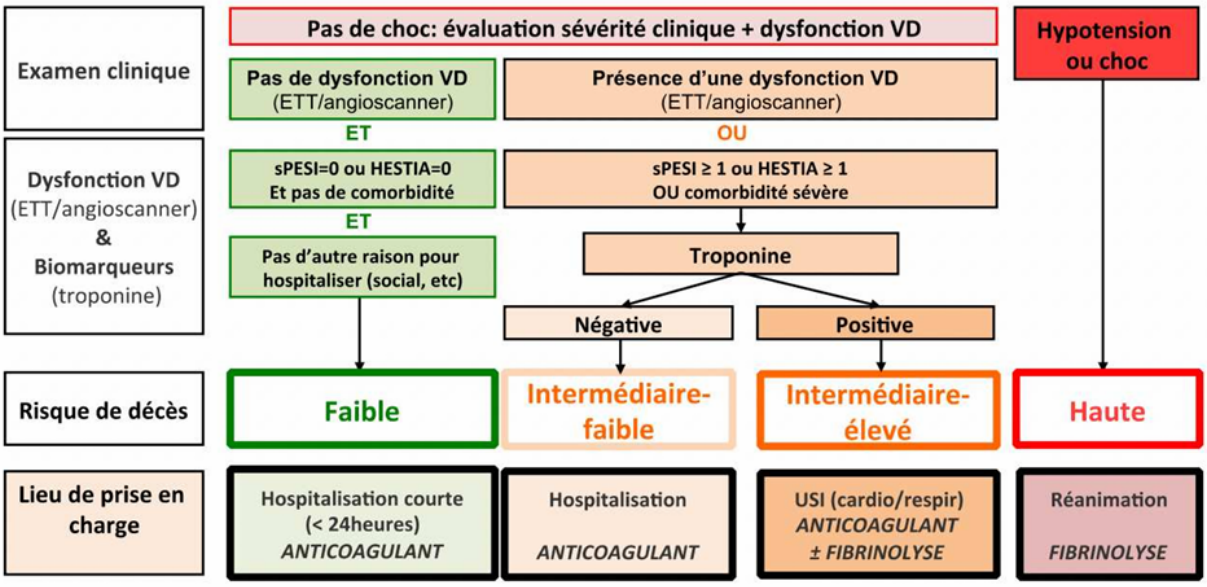
Mais :
  - **CI en cas d'insuffisance rénale sévère** (DFG < 30).
  - Pas d'antidote.

- L'HNF :
  - En IVSE ou en sous-cutanée.
  - Adaptation de la dose en fonction du **TCA (cible 1,5 à 2,5).**
  - Surveillance **plaquettes** 2 fois/semaine (**risque TIH**).
  - **Indication** : **insuffisance rénale sévère, EP à haut risque.**
  - **Antidote = sulfate de protamine** (IV), actif immédiatement.

Relais Antivitamines K (per os) précoce :
- 1re intention = **warfarine** (coumadine).
- Début en même temps que le ttt héparine.
- Efficacité mesurée par **l'INR → cible 2 à 3.**
- Effet progressif → **poursuivre les ttt inj** tant que l'INR n'est pas dans la cible thérapeutique.
- Condition d'arrêt du ttt inj :
  - **5 jours minimum de chevauchement** entre AVK et ttt anticoagulant injectable, **ET.**
  - **2 INR entre 2 et 3 à 24 h d'intervalle.**
- Inconvénients des AVK :
  - Nécessité de réaliser des dosages de l'INR.
  - **Interactions médicamenteuses.**
- FdR **majeurs** d'hémorragie sous AVK :
  - Âge > 75 ans.
  - ATCD d'hémorragie digestive.
  - AVC.
  - Alcoolisme chronique.
  - Diabète.
  - Insuffisance rénale.
  - Prise concomitante d'anti agrégants.
  - AVK mal équilibré.
  - Polymorphismes sur le cytochrome P450.

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE D'EP

Option 2 : **AOD d'emblée**		Seulement 2 AOD ont l'AMM et le remboursement en France : le **rivaroxaban** et l'**apixaban** (1re intention). - Inhibiteurs directs du facteur X activé (Xa). - **Voie orale, à dose fixe, sans contrôle biologique.** - **Action rapide** → utilisation d'emblée (pas de pré-traitement par héparine). - Demi-vie courte. - **Aussi efficace que les AVK et plus sûrs : réduction du risque d'hémorragie grave.** - **Pas d'antidote** ! - **CI : Insuffisance rénale sévère** (clairance < 30 ml/min formule de Cockcroft et Gault), **Grossesse, allaitement.** - **Interactions médicamenteuses majeures** liées au cytochrome 3A4 ou la P-glycoprotéine : phénobarbital, antiépileptiques, rifampicine, macrolides (sauf l'azithromycine), anti-protéases (ttt VIH), quinine, azolés.
Éducation ttt	Toujours	- Signes de récidive de MTEV et signes hémorragiques sous anticoagulants. - Observance. - Interactions médicamenteuses. - CI d'automédication (aspirine et AINS). - Carte précisant le type et l'indication du traitement anticoagulant. - Informer le médecin traitant et tout autre professionnel de santé impliqué. - **CI à la contraception œstroprogestative si EP ou histoire familiale de MTEV ou SAPL.**
	Sous AVK	- Surveillance de l'INR (INR cible, périodicité des contrôles, carnet de surveillance). - Interactions MDCT AVK > AOD. Pas de régime alimentaire particulier (alimentation équilibrée).
Filtre cave (temporaire)		3 indications : - **CI aux anticoagulants** absolue : hématome intracrânien… - **CI aux anticoagulants** temporaire : hémorragie active grave traitable (ex UGD). - **Récidive d'EP** prouvée **sous traitement** anticoagulant bien conduit.
Fibrinolyse		- Permet une désobstruction vasculaire pulmonaire rapide. - Indication : • En **1re intention** dans **l'EP à haut risque.** • En 2e intention dans l'EP à **risque intermédiaire élevé (si aggravation**). - Risque majeur : hémorragie grave, notamment hémorragies intracrâniennes (2 %). - CI : relatives, excepté une hémorragie intracérébrale.
Embolectomie chirurgicale		Embolectomie sous circulation extra-corporelle : technique d'exception. Indications : - **EP à haut risque en échec de la thrombolyse.** - **CI absolue à la thrombolyse.**
Contention veineuse		- Uniquement si TVP isolée ou EP avec TVP, pendant 2 ans. - Contre-indication : AOMI avec IPS<0,6, microangiopathie diabétique, phlébite bleue, thrombose septique.
Lever précoce		**1 heure** après l'initiation d'un ttt anticoagulant à dose efficace (héparine ou AOD d'emblée) si l'état clinique le permet. Alitement en cas de choc ou hypoxie.



Avant d'arrêter un traitement anticoagulant, il faut s'assurer de l'absence de dyspnée.
En cas de dyspnée, il faut dépister une HTAP avec une ETT.

<table>
<tr><td></td><td>EP à haut risque
(mortalité > 15 %)
Hypotension ou choc</td><td colspan="2">Risque intermédiaire
(mortalité 3-15 %)
Pas de choc, TA > 90 mmHg, PESI > II ou sPESI > 0</td><td>Risque faible (mortalité < 1 %)
Pas de choc, TA > 90 mmHg
PESI > I-II ou sPESI = 0</td></tr>
<tr><td rowspan="2"></td><td rowspan="2">- Urgence ttt+++.
- Hospit : réanimation/ Unités de soins intensif cardiologique.
- AC curative : HNF IVSE.
- Thrombolyse d’emblée.
- Embolectomie en cas d’échec ou CI à la thrombolyse.
- Mesure symptomatique (O2 nasal voire ventilation mécanique, correction choc).
- Repos strict au lit.</td><td>Risque intermédiaire fort
Dysfonction VD (ETT/TDM)
et ↗ troponine</td><td>Risque intermédiaire faible
Dysfonction VD ou
↗ troponine</td><td rowspan="2">- Hospitalisation courte (24-48 h).
- AC curative : AOD ou HBPM/ fondaparinux + AVK précoce.
- Lever précoce 1 h après l’initiation du ttt anticoagulant.
- Avant d’envisager la sortie :
• Vérifier le diagnostic de l’EP, les modalités du ttt anticoagulant.
• Evaluer : risques de complication, facteurs psycho-sociaux limitant la PEC ambulatoire.
• Information-éducation.
• Surveillance du ttt.
• Programmer une consultation rapprochée pour évaluer l’observance, l’efficacité et la tolérance du ttt anticoagulant.</td></tr>
<tr><td>- Urgence thérapeutique.
- Réanimation/Unité de soins intensifs (USI).
- Anticoagulation curative :
• HBPM sc (1re intention) ou HNF IVSE pdt 48 à 72H sans relai précoce par AVK ; pas d’AOD d’emblée.
• Relais AVK ou AOD à 48-72 H après amélioration clinique.
- Thrombolyse ± : en 2e intention si évolution vers un état de choc.
- Mesures symptomatiques (oxygénothérapie).
- Repos au lit.</td><td>- Hospitalisation conventionnelle 5-10 j selon l’évolution.
- AC curative : AOD ou HBPM/fondaparinux + AVK précoce.
- Lever précoce 1 h après l’initiation du ttt et selon état clinique.
- Information-éducation thérapeutique.</td></tr>
<tr><td>STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DE TVP</td><td colspan="4">- En ambulatoire : la majorité.
- En cas de TVP des MI, le porte d’une compression élastique de classe 3 est indiqué au minimum 6 mois. Ne pas utiliser si IPS < 0,6.
- Indications d’hospitalisation :
• CI au traitement anticoagulant, insuffisance rénale (clairance < 30), pathologie à haut risque hémorragique, contexte psychosocial ne permettant pas une prise en charge optimale à domicile, syndrome obstructif sévère ou localisation ilio-cave, TVP survenant malgré un traitement anticoagulant bien conduit.
• Comorbidités (cancer, maladie cardio-respiratoire sévère, âge > 75 ans).
• TVP sévère (phlegmatia caerulea ou phlébite bleue).</td></tr>
<tr><td rowspan="7">DURÉE DE TTT (DOSE CURATIVE) IDENTIQUE POUR EP ET TVP PROXIMALE</td><td colspan="2">TVP distale (sous-poplité) isolé</td><td colspan="2">6 semaines.</td></tr>
<tr><td colspan="2">TVP proximale ou EP avec FdR transitoire réversible</td><td colspan="2">3 mois.</td></tr>
<tr><td colspan="2">MTEV idiopathique (sans facteur déclenchant)</td><td colspan="2">6 mois au minimum, à réévaluer (TAC au long court si risque hémorragique faible et bonne compliance au traitement).</td></tr>
<tr><td colspan="2">MTEV récidivante (≥ 2 épisodes)</td><td colspan="2">Traitement anticoagulant à vie.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Thrombophilie</td><td colspan="2">À discuter au cas par cas, 6 mois minimum, voire au long cours si pas de facteur déclenchant lors du 1er épisode de MTEV.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">MTEV et cancer</td><td>Sur les 3 à 6 premiers mois de traitement</td><td rowspan="2">- HBPM ou APIXABAN en 1re intention (Apixaban = HBMP > AVK).
- RIVAROXABAN en 2e intention si pas de cancer digestif ou uro-génital.
- AVK selon tolérance ou CI aux HBPM/AOD.
- Les AOD ne doivent pas être utilisés.
Le ttt anticoagulant (par HBPM ou AVK ou AOD selon tolérance) est poursuivi tant que le cancer est présent ou traité (chimiothérapie, hormonothérapie).</td></tr>
<tr><td>Au-delà de 6 mois</td></tr>
<tr><td colspan="2">Thrombopénie (< 50 G/L) au décours d’une chimio : stop de HBPM et reprise quand plaquettes > 50 G/L.</td></tr>
<tr><td colspan="2">MTEV et grossesse</td><td colspan="2">HBPM à dose curative, AVK contre-indiqué pendant 1er trimestre et les 2 dernières semaines. AVK pendant 3 mois post-partum.</td></tr>
<tr><td colspan="2">BILAN SÉQUELLAIRE</td><td colspan="2">- SpO2, dyspnée résiduelle (NYHA).
- Scintigraphie de référence à 3 mois.
- ETT pour rechercher un cœur pulmonaire chronique séquellaire.
- Echo-Doppler des MI.</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="3">TRAITEMENT PRÉVENTIF</td><td>Niveau de risque</td><td colspan="3">- Faible : Chirurgie brève (< 60 min) chez un patient jeune (< 40 ans).
- Modéré : Chirurgie générale, gynécologique, urologique, affections avec alitement prolongé.
- Risque élevé : chirurgie orthopédique du bassin ou des MI – cancérologique, autre intervention avec alitement du sujet ayant des antécédents de MTEV, post-IDM (<5 j), poussée d'IC, cancer évolutif, AVC, polyglobulie, syndrome d'hyperviscosité, antécédents MTEV, thrombophilie connue, décompensation respiratoire aiguë nécessitant une ventilation assistée, infection aiguë, affection rhumatologique aiguë.</td></tr>
<tr><td>Mesures physiques</td><td colspan="3">- Levers précoces.
- Surélévation et mobilisation régulière des membres inférieurs.
- Port d'une contention veineuse élastique des membres inférieurs chez les patients à risque modéré et élevé.</td></tr>
<tr><td>Traitement</td><td colspan="3">- TAC sous-cutanée :
• Héparine non fractionnée CALCIPARINE 0,2 mL 2/j, surveillance pq 2/sem.
• HBPM LOVENOX 0,4 mL 1/j, à débuter 12 h avant chir, surveillance pq 2/sem.
• FONDAPARINUX 2,5 mg 1/j, à débuter 6 h avant chir.
- AOD : en prévention de la MTEV dans la chir de la hanche et du genou :
• Dabigatran 110 mg 2cp en 1/j.
• Rivaroxaban 10 mg 1cp/j.
• Apixaban 2,5 mg 2/j.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE</td><td colspan="4">En post-opératoire.</td></tr>
<tr><td>Risque faible</td><td>Risque modéré</td><td colspan="2">Risque élevé</td></tr>
<tr><td>Chirurgie générale ou mineure + âge < 40 ans sans facteur de risque.</td><td>Chirurgie générale + âge > 40 ans sans facteur de risque.</td><td colspan="2">Chirurgie de hanche ou du genou.
Chirurgie carcinologique.
Anomalie de coagulation.
Âge > 40 ans + antécédent de MTEV.</td></tr>
<tr><td>Pas de prévention.</td><td>HNF, HBPM ou Fondaparinux à dose préventive.</td><td colspan="2">HNF, HBPM, Fondaparinux à dose préventive, ou AOD à dose préventive.</td></tr>
<tr><td colspan="4">- En milieu médical.
- Infarctus du myocarde, AVC ischémique, insuffisance cardiaque ou respiratoire aiguë.
- Affection rhumatologique, ou maladie inflammatoire intestinale, ou infection associée à l'un des facteurs de risque suivants : âge > 75 ans, cancer, antécédent MTEV, obésité, varices, oestroprogestatif, insuffisance respiratoire ou cardiaque chronique.
- Traitement : HBPM, HNF ou fondaparinux à dose préventive. Pendant 7 à 14 jours.
- Contre-indication aux anticoagulants → compression veineuse élastique.
- L'évaluation du risque thrombo-embolique doit être systématique pour tout patient alité en milieu médical ou chirurgical.
- Les moyens de prévention peuvent être :
• Physique : déambulation précoce, lutte contre la déshydratation.
• Mécanique : compression pneumatique intermittente en cas de CI aux anticoagulants.
• Médicamenteux : anticoagulation à dose préventive.</td></tr>
<tr><td>TVS</td><td colspan="4">- Le traitement de la TVS repose sur la compression élastique associée à un traitement anticoagulant de 6 semaines par fondaparinux.
- Si l'extrémité de la TVS est proche du réseau veineux profond, le traitement anticoagulant est celui d'une TVP à dose curative.</td></tr>
</table>

BILAN ÉTIOLOGIQUE

<table>
<tr><td>RECHERCHE D'UN CANCER OCCULTE (INFRA-CLINIQUE)</td><td>Indication :
MTEV non provoquées.</td><td colspan="3">- Examen clinique complet avec touchers pelviens, interrogatoire.
- NFS, plaquettes, VS, CRP, RTx (si pas d'angioscanner).
- Mise à jour des dépistages de cancer recommandés dans la population générale (mammographie et frottis cervico-vaginal pour les femmes > 50 ans, PSA pour les hommes > 50 ans, coloscopie si cancer colorectaux familiaux connus).
- Pour tout autre examen paraclinique : uniquement sur point d'appel clinique, jamais systématique (coûteux et sans impact pronostique).
PAS DE DÉPISTAGE SCANNOGRAPHIQUE SYSTÉMATIQUE DE CANCER.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">BILAN DE COAGULATION</td><td rowspan="5">Indications :
- 1er épisode de MTEV non provoquée < 50 ans.
- 1er épisode provoqué (contexte hormonal) ou non de MTEV proximale chez une femme en âge de procréer.
- ATCD familiaux de MTEV chez une femme en âge de procréer.
- Récidive provoquée ou non de TVP proximale ou EP < 50 ans.
- Récidive de TVP distale non provoquée < 50 ans.
- TV insolite inexpliquée (cérébrale, splanchnique, membre supérieur).
- Suspicion de SAPL (thrombose veineuse/embolie pulmonaire et thrombose artérielle, fausses couches précoces ≥ 3, mort fœtale in utero tardive inexpliquée).</td><td>Dosages réalisés à distance de l'épisode aigu (≥ 3 mois après)</td><td>Condition d'anticoagulant</td><td>Utilité</td></tr>
<tr><td>Déficit en antithrombine.</td><td>Sans héparine ni AOD.</td><td>Durée de ttt et dépistage familial.</td></tr>
<tr><td>Déficit en protéine C, protéine S.</td><td>Sans AVK depuis 3 semaines.
Sans AOD depuis 1 semaine.</td><td rowspan="2">Utilité modérée pour la durée de ttt et le dépistage familial.</td></tr>
<tr><td>Mutation Leiden du facteur V.
Mutation G20210A du gène de la prothrombine (facteur II).</td><td>Sans/avec
Consentement éclairé signé.</td></tr>
<tr><td>Anticoagulant lupique.
Anticorps anticardiolipine.
Anti- β2-glycoprotéine I (β2-GPI).</td><td>Sans
Sans/avec
Sans/avec</td><td>Recherche ± répétée du sd des antiphospholipides (SAPL) à 12 semaines → indication à ttt par AVK à vie.</td></tr>
</table>